

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 142

LES
NÉVRITES OPTIQUES
POST-RUBÉOLIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Lyon

Le 4 juillet 1924

PAR

REBOUL (Jean)

Né le 24 décembre 1900, à Montélimar (Drôme)

Interne des Hôpitaux de Toulon

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM.	{	ROLLET, <i>Président.</i>	Agrévés.
		PATEL, <i>Assesseur.</i>			
		THÉVENOT (Léon).			
		DUROUX.			



TOULON

IMPRIMERIE G. MOUTON

2, rue de l'Ordonnance

1924

LES
NÉVRITES OPTIQUES
POST-RUBÉOLIQUES

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 142

LES
NÉVRITES OPTIQUES
POST-RUBÉOLIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Lyon

Le 4 juillet 1924

PAR

REBOUL (Jean)

Né le 24 décembre 1900, à Montélimar (Drôme)

Interne des Hôpitaux de Toulon

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	ROLLET, <i>Président.</i>	} <i>Agrégés.</i>
		PATEL, <i>Assesseur.</i>	
		THÉVENOT (Léon).	
		DUROUX.	



TOULON

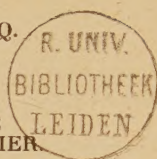
IMPRIMERIE G. MOUTON

2, rue de l'Ordonnance

1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire..... M. H. HUGOUNEQ.
Doyen..... M. J. LÉPINE.
Assesseur..... M. ROQUE.



Professeurs honoraires

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER

Professeurs

Cliniques médicales.....	MM. BARD. ROQUE.
Cliniques chirurgicales.....	TIXIER. BÉRARD.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	COMMANDEUR.
Clinique ophtalmologique.....	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	NICOLAS.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	LÉPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants.....	WEILL.
Clinique des maladies des femmes.....	VILLARD.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LANNOIS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ROCHET.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	NOVÉ-JOSSERAND.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie...	CLUZET.
Chimie biologique et médicale.....	HUGOUNEQ.
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL.
Matière médicale et Botanique.....	BRETIN.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	GUIARD.
Anatomie	LATARJET.
Histologie	POLICARD.
Physiologie	DOYON.
Pathologie interne	COLLET.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	MOURQUAND.
Anatomie pathologique	PAVIOT.
Chirurgie opératoire	X.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.	ARLIONG (F.).
Médecine légale	ETIENNE MARTIN.
Hygiène	COURMONT (P.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	PIC.
Pharmacologie	X.

Professeurs titulaires sans chaire

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

Chargés de cours complémentaires

Anatomie topographique	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale	LERICHE.
Stomatologie	TELLIER.

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THÉVENOT (Léon)	DURROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN	TRILAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph)
THÉVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIÉRY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, *Président*; PATEL, *Assesseur*;
MM. THÉVENOT (Léon) et DUROUX, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA GRAND-MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Lyon
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR OPIN
Ophtalmologiste de l'Hôpital de Toulon
Membre correspondant de la Société d'Ophtalmologie
de Paris

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY
Médecin des Hôpitaux de Lyon
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MES JUGES

AVANT-PROPOS

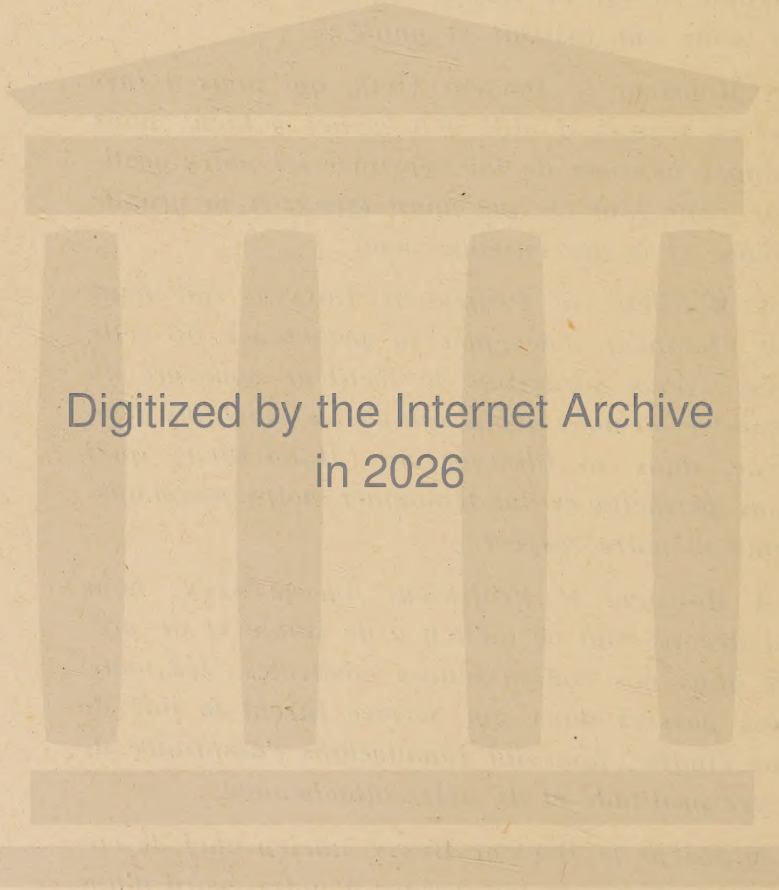
A l'occasion de cette thèse, ce nous est un agréable devoir de rendre hommage aux maîtres qui nous ont instruit et guidé :

A Monsieur le Docteur OPIN, qui nous a inspiré ce travail et aidé à le mener à bien ; nous sommes heureux de lui exprimer ici notre gratitude pour tout ce que nous devons à sa grande science et à son enseignement.

A Monsieur le Professeur ROLLET, qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; nous garderons le meilleur souvenir du semestre où nous avons rempli les fonctions d'externe, dans sa Clinique de l'Hôtel-Dieu ; qu'il nous permette de lui témoigner notre reconnaissance et notre respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé SAVY : nous lui devons tout ce qu'il y a de stable et de précis dans nos connaissances médicales ; les matinées passées dans son Service furent la joie de nos études ; nous lui renouvelons l'assurance de notre gratitude et de notre attachement.

Monsieur le Docteur BUSSY, ancien chef de clinique, a toujours fait preuve à notre égard d'une amabilité dont nous le remercions bien vivement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

La névrite optique est une des complications les plus rares de la rougeole. On s'en persuade aisément si l'on oppose à la très grande fréquence de cette fièvre éruptive, à laquelle peu d'enfants échappent, le nombre infime d'observations de névrites post-rubéoliques recensées jusqu'à ce jour.

Au cours de la période de trente-sept années, qui va de 1866, date de publication du premier cas connu (de Graefe), à 1903, Grœnouw n'avait pu en réunir que 17 cas. Nous pouvons aujourd'hui, dans ce travail, en apporter 31, dont un inédit.

Nous nous sommes spécialement attaché à faire ressortir, dans notre observation, une particularité évolutive exceptionnelle avec laquelle le cas de Marcel Rollet offre seul une analogie.

C'est qu'en effet, plus que la symptomatologie, aujourd'hui bien connue (d'ailleurs à peu près identique à celle des autres névrites infectieuses), et que le diagnostic, sans grande difficulté, la pathogénie de ces névrites pose d'intéressants problèmes, au sujet desquels l'accord n'est pas fait. Théorie méningée, théorie de l'imprégnation toxique directe, rôle des infections sinusiques ou na-

sales, nous examinerons ces diverses hypothèses, à la lumière des observations que nous avons groupées.

Nous terminerons par des considérations pronostiques et thérapeutiques cette étude, dont le principal objet, outre notre contribution personnelle, par un cas inédit, reste la mise à jour d'une statistique aujourd'hui incomplète et la discussion d'idées pathogéniques sujettes à controverse.

CHAPITRE I

ÉTUDE CLINIQUE

Dans la presque totalité des cas que nous avons pu réunir, la névrite optique s'est déclarée pendant la convalescence de la rougeole, au moment où l'éruption caractéristique ayant disparu et en l'absence fréquente d'autres complications, le malade était déjà considéré comme guéri.

L'affection frappe beaucoup plus souvent les deux yeux qu'un seul ; dans la série d'observations que nous donnons plus loin, la névrite monolatérale apparaît comme une rareté.

Le début est souvent rapide, parfois soudain comme dans les cas de Calmeil et de Boucher. Subitement la malade de Chevalier devient presque aveugle et ne peut plus se conduire dans le jardin où elle se promenait. Dans le cas de Vaucresson, la cécité complète s'établit en huit jours. Lorsque les troubles de la vision sont progressifs, ils sont souvent considérables aux environs de la première semaine : après s'être manifestés dans les premiers jours par une sensation de brouil-

lard, parfois des photopsies, ils atteignent rapidement un degré très accusé. Ces troubles se caractérisent alors par des symptômes différents suivant qu'il s'agit d'une papillite, avec ses signes ophtalmoscopiques, ou d'une névrite rétro-bulbaire sans modifications du fond d'œil au début.

Ce sont là, en effet, les deux formes que peut affecter la névrite post-rubéolique. Disons tout de suite que la névrite rétro-bulbaire est exceptionnelle et que la grande généralité des cas observés se traduisirent par la papillite.

Etudions donc tout d'abord cette *papillite* ou *névrite optique intra-bulbaire* :

Elle donne lieu à deux ordres de manifestations : des troubles visuels et des lésions papillaires visibles à l'ophtalmoscope.

a) Troubles visuels : La vue, dans cette forme, diminue en général progressivement dans son ensemble. Le rapport n'est d'ailleurs pas forcément proportionnel entre l'intensité des lésions papillaires et la baisse visuelle.

Le champ visuel est d'ordinaire atteint : il présente un rétrécissement, le plus souvent irrégulier.

L'acuité visuelle centrale diminue aussi plus ou moins.

La vision des couleurs s'altère au centre et à la périphérie. Ce sont là les troubles visuels qui surviennent pendant le développement de la névrite ; ils sont parfois définitifs, mais peuvent guérir en partie ou complètement, après une ou deux se-

maines, si la névrite s'améliore et si les lésions régressent.

Mais si la névrite continue son évolution vers l'atrophie, les troubles visuels persistent et augmentent, même pendant la période dite de réparation. La vision continue à baisser pendant que l'inflammation papillaire s'atténue. A l'encontre des troubles visuels de la période aiguë, ceux qui surviennent pendant la régression sont définitifs, incurables. La vue finit par s'en aller complètement, à mesure que l'atrophie remplace la papillite.

b) Lésions papillaires :

Comme l'a indiqué à diverses reprises M. le professeur Rollet, il y a lieu d'opposer nettement les papillites infectieuses (simples ou œdémateuses) d'origine inflammatoire, à l'œdème papillaire, lésion mécanique en rapport avec l'hypertension intra-crânienne.

Ce qu'on voit à l'ophtalmoscope dans les névrites post-rubéoliques, c'est une papillite, parfois œdémateuse, d'intensité très variable.

A un premier degré, celui qu'on rencontre le plus souvent, la papille est le siège d'une légère *congestion* ; elle est rouge, un peu tuméfiée, à bord trouble, le disque semble entouré d'un halo. La cupule centrale du disque est obscurcie.

Les vaisseaux sont le plus souvent normaux.

A un degré plus accentué, il existe une *papillite modérée* : rougeur plus accentuée, parfois tein-

te gris-rougeâtre ; tuméfaction accentuée, trouble franc du bord papillaire. La cupule centrale disparaît ; petites taches rouges, hémorragiques. Les veines, sur le disque, sont cachées dans le tissu tuméfié. Les artères se voient mal.

Le degré suivant, de *papillite intense*, accompagnée parfois de *rétinite*, est beaucoup plus rare.

Après un temps variable, la papillite entre en régression. La saillie papillaire diminue, la rougeur s'efface, les veines se dégonflent, le bord papillaire redevient visible. Mais s'il s'agit de formes intenses, des lésions persistent. Le disque reste blanc grisâtre, l'excavation centrale ne reparaît que lentement, la lame criblée est invisible.

Artères et veines rétrécies, bordées de lignes blanches. Taches de pigment autour de la papille.

La rétine voisine présente des taches blanches, des dépôts pigmentaires, des veines tortueuses.

Dans l'atrophie complète, la papille est blanche ou blanc grisâtre, à bords irréguliers.

La régression de la névrite post-rubéolique est de durée variable : quand l'amélioration doit se produire, elle survient en général au bout d'un mois en moyenne.

Passons maintenant à l'étude de la *névrite post-rubéolique rétro-bulbaire* :

Elle est, comme nous l'avons dit, infiniment plus rare, parfois douloureuse. La baisse de la vision est rapide et considérable. L'acuité visuelle tombe d'un coup car la vision centrale est abolie :

il y a scotome central. La vision périphérique est moins atteinte et plus lentement. Parfois cependant la vision s'en va complètement en deux ou trois jours, d'emblée même dans certains cas.

La vision revient en général intégralement, mais elle est quelquefois définitivement perdue.

Le plus souvent, il persiste une légère diminution de l'acuité visuelle et de la dyschromatopsie.

Il n'existe au début aucun signe ophtalmoscopique. Mais dans les cas défavorables, une dégénérescence descendante se produit, la papille blanchit et s'atrophie (terminaison exceptionnelle).

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

La pathogénie des névrites optiques post-rubéoliques a donné lieu à des hypothèses nombreuses et les auteurs discutent encore à son sujet. Nous allons essayer de voir comment on peut la comprendre aujourd'hui, en reprenant notre classification anatomique du chapitre I.

Le mécanisme paraît en effet différent suivant qu'il s'agit d'une papillite ou d'une névrite rétro-bulbaire.

Pour expliquer le mode de formation de la papillite, Nagel, Woods, Arago, Wadsworth, font intervenir des complications méningées plus ou moins évidentes, parfois latentes, dues à la rougeole. Il s'agit alors, disent-ils, d'une névrite descendante et les lésions œdémateuses doivent reconnaître une origine cérébrale. Cette théorie peut s'appliquer à de nombreux cas ; à ceux rapportés par ces auteurs, auxquels on peut joindre aussi celui de Vaucresson. Nous en retiendrons, pour notre pratique, que l'apparition d'une papillite

au cours de la rougeole, doit faire redouter dans certains cas une méningite prochaine, et conduire à examiner l'oreille.

Mais comment expliquer alors l'apparition de la névrite en dehors de tout signe méningé, comme dans notre cas.

C'est ici que l'on a invoqué l'hypothèse de l'imprégnation toxique directe ou théorie hématique, pathogénie vasculaire cette fois, et non plus céphalo-rachidienne comme la précédente. Cette idée fut défendue par Griscom et par Chevalier : elle cadre fort bien avec leurs descriptions cliniques, ainsi d'ailleurs qu'avec celles du plus grand nombre (De Graefe, Galezowski, Panas, Prothon, notre cas personnel, etc.).

D'après Antonelli, la névrite rubéolique est provoquée par les toxines solubles élaborées dans le foyer infectieux et versées dans la circulation sanguine ou lymphatique. Ces toxines agissent sur les fibres nerveuses (névrite parenchymateuse), comme elles peuvent agir sur les cellules du parenchyme hépatique, rénal, etc., et y déterminent des lésions aboutissant à leur désorganisation. L'œdème papillaire résulterait du transport direct des toxines microbiennes jusqu'au bout terminal du nerf optique.

D'après Antonelli, la névrite rubéolique est provoquée par les toxines solubles élaborées dans le foyer infectieux et versées dans la circulation sanguine ou lymphatique. Ces toxines agissent sur les fibres nerveuses (névrite parenchymateuse)

comme elles peuvent agir sur les cellules du parenchyme hépatique, rénal, etc., et y déterminent des lésions aboutissant souvent à leur désorganisation. L'œdème papillaire résulterait du transport direct des toxines microbiennes jusqu'au bout terminal du nerf optique.

A cette action d'imprégnation directe par les toxines, Sourdille ajoute le rôle joué par des embolies microbiennes véritables qui se produiraient dans les vaisseaux centraux. Cette hypothèse nous paraît beaucoup plus hasardée.

Reste maintenant à interpréter le mécanisme de formation des névrites post-rubéoliques rétro-bulbaires :

Il semble bien que la grande majorité de ces névrites doive reconnaître comme cause une infection d'origine périphérique, venue des fosses nasales ou des sinus, et propagée directement à travers la lame criblée de l'ethmoïde. C'était l'opinion émise par Prothon dans sa thèse ; tel est aussi l'avis de monsieur le professeur Rollet.

Boucher, dans son observation si intéressante que nous reproduisons plus loin interprète le cas qu'il a observé, avec signes cérébraux et absence de signes ophtalmoscopiques, par une lésion centrale du côté de l'écorce des lobes occipitaux, due à des troubles circulatoires. On ne peut sans doute invoquer une semblable pathogénie que dans des circonstances exceptionnelles, mais elle paraît ici fort défendable. On peut en rapprocher le cas de Calmeil, que nous rapportons également et

dans lequel l'autopsie montra des lobes occipitaux atrophies et sclérosés.

Nous citerons enfin, pour être complet, l'opinion de Berger, qui attribue à la névrite post-rubéolique rétro-bulbaire une origine urémique : l'absence de néphrite et d'albuminurie dans un très grand nombre de cas montre bien le peu de valeur de cette hypothèse.

Flemming disait plus justement que la cécité entraînée parfois par cette névrite était analogue à la cécité urémique, mais entièrement indépendante de troubles rénaux.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Il semble que le diagnostic étiologique ne devrait pas présenter de grandes difficultés lorsque la névrite optique apparaît, comme dans notre cas, au cours d'une rougeole. Mais si l'on songe que la rougeole est une maladie d'une extrême fréquence, on conçoit que les choses ne soient pas toujours aussi simples. On ne sera pas nécessairement autorisé à incriminer la maladie infectieuse alors qu'il peut n'y avoir eu qu'une simple coïncidence. Une méningite tuberculeuse peut très bien se manifester chez un enfant qui vient d'avoir la rougeole, et se traduire par une névrite optique. On comprend quelle grande importance il peut y avoir à être fixé sur ce sujet au point de vue du pronostic.

C'était le cas chez notre malade, enfant chétive dont le père avait présenté des signes de tuberculose locale.

Dans ces cas, on recherchera avec soin tous les symptômes méningés qui peuvent, au début, être

assez frustes ou réduits à leur minimum. La rachicentèse acquiert alors une importance de premier ordre ; elle devrait toujours être faite systématiquement dans tous ces cas. Mais on doit compter avec les difficultés que l'on rencontrera du côté de la famille.

Il est encore beaucoup plus difficile de faire la différence entre une névrite optique purement infectieuse et ces cas où la névrite optique est la manifestation d'un certain degré d'irritation méningée consécutive à la maladie infectieuse (observation de Vaucresson). La rachicentèse ne nous aidera pas toujours. On tiendra grand compte de l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, qui indique un certain degré d'hypertension méningée.

Comme nous le verrons, Dutoit, se basant sur six cas de névrite optique infectieuse, pense que l'on peut, à l'ophtalmoscope, établir une différence entre la névrite optique infectieuse et la névrite optique symptomatique de méningite. Dans les papillites infectieuses des jeunes sujets, si le disque optique fait saillie, il ne présente jamais d'élargissement comme dans la papillite des méningites.

Cet élargissement est dû en effet à l'imbibition du tissu interstitiel par l'accroissement de la pression cérébrale.

La syphilis, dont les manifestations oculaires sont si fréquentes dans l'enfance, devra également retenir notre attention. On recherchera avec le

plus grand soin les stigmates d'hérédo-syphilis, en particulier les signes oculaires décrits par Antonelli. Si, chez la jeune malade dont nous rapportons l'observation, on avait observé au premier examen, en même temps que la névrite optique, les signes de choriorétinite qui n'ont apparu que beaucoup plus tard, on comprend que le diagnostic de névrite post-rubéolique aurait été beaucoup moins affirmatif.

On ne perdra pas de vue non plus la possibilité de lésions auriculaires comme point de départ d'une névrite optique œdémateuse.

Ce n'est que lorsque ces diverses possibilités auront été éliminées que l'on sera en droit de porter le diagnostic de névrite optique post-rubéolique.

C'est dire que certaines observations où les constatations ophtalmoscopiques ont été faites longtemps après le début des accidents névritiques, et où l'on a affirmé l'origine post-rubéolique d'une névrite optique sur les seuls commémoratifs fournis par la famille, ne nous paraissent pas toutes à l'abri de la critique.

CHAPITRE IV

EVOLUTION-PRONOSTIC

Les névrites post-rubéoliques, qu'il s'agisse de papillite ou de névrite rétro-bulbaire, sont surtout remarquables par la grande rapidité de leur évolution. En une ou deux semaines, le plus souvent, le maximum est atteint et la phase de réparation commence.

Si la vision ne revient pas à la fin de la quatrième semaine, des troubles visuels définitifs sont à redouter.

Nous avons vu que ces névrites, quelle que soit leur forme anatomique, peuvent se terminer par la cécité : sept malades dont nous rapportons les observations, restèrent aveugles.

Mais cette évolution grave est loin d'être la règle et il convient ici de distinguer à nouveau entre les deux formes de névrite :

La névrite rétro-bulbaire se termine dans la grande majorité des cas par un retour intégral de la vision ; elle n'entraîne qu'exceptionnellement la cécité ; mais parfois le malade conserve de façon

définitive une baisse plus ou moins notable de l'acuité, comme on peut le voir dans le cas de Boucher.

Le pronostic est autrement grave et devra toujours être réservé dans les papillites : elles aboutissent dans de nombreux cas à la cécité permanente ; le malade de de Graefe et celui de Galezowski guérissent pourtant complètement ; mais le sujet conserve le plus souvent après la papillite, et même dans les cas d'évolution moyenne, une baisse sensible et définitive de son acuité visuelle. (C'est le cas, par exemple, de notre malade).

Arago fait jouer à l'âge un rôle important dans l'évolution et d'après lui ce serait de préférence chez l'adulte qu'on rencontrerait les accidents les plus sérieux.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Les névrites post-rubéoliques ne semblent guère influencées par le traitement et il paraît bien que l'évolution naturelle vers la guérison a pu seule, parfois, en imposer pour l'efficacité de certaines méthodes.

La thérapeutique ne peut, malheureusement, être causale. On se bornera donc à une désinfection prophylactique de l'oreille et du naso-pharynx.

Le repos à la chambre et les soins de l'état général seront prescrits dans la convalescence de la rougeole : on surveillera l'alimentation et la reconstitution de l'organisme. Les toniques, et la strychnine en particulier, trouveront ici leur emploi.

Dans le cours même de l'évolution de la névrite, le traitement sera le traitement général des névrites optiques : révulsion temporaire, électricité, lotions, émissions sanguines. Il semble que le traitement mercuriel, local ou général, soit recom-

mandable: cyanure sous-conjonctival ou intra-veineux.

Antonelli a préconisé les injections massives de sérum physiologique.

La ponction lombaire est toujours justifiée s'il y a concomittence de phénomènes méningés.

La constatation d'une otite, d'une mastoïdite ou d'une sinusite réclame le traitement habituel de ces infections.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite), due à l'obligeance du Dr OPIN.

Névrite optique bilatérale consécutive à la rougeole; guérison avec diminution de l'acuité. Ultérieurement, chorioretinite disséminée.

G... Jeanne, 6 ans. Père malade, ayant eu à l'âge de 12 ans de nombreuses adénites suppurées. Récemment traité pour une ostéite suppurée du coude.

L'enfant n'a eu jusqu'ici aucune maladie grave, mais elle est chétive et peu développée. On la présente pour la première fois au Dr Opin le 24 mars 1921. Elle a eu quinze jours auparavant une rougeole qui a évolué normalement, sans complications, et s'est levée au septième jour. Or, le mardi 22 mars au soir, elle se plaint de voir mal. Elle vomit pendant son dîner mais n'accuse aucune céphalalgie. Le lendemain, le trouble visuel s'accroît; l'enfant, disent les parents, est devenue presque aveugle. La vision subit une légère amélioration le surlendemain, 24 mars, jour de l'examen.

L'enfant ne présente aucun trouble de la motilité oculaire; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Du côté gauche, petite opacité polaire antérieure. A l'ophtalmoscope, on constate du côté des papilles optiques un peu de flou, surtout marqué du côté droit, mais pas de saillie papillaire, pas d'exsudats.

Vision: O. D. = 0,2.

Vision: O. G. = 0,4.

Aucun symptôme méningé, pas de céphalée, pas de douleur; l'enfant se conduit sans hésitation. Très intelligente et

très précoce, elle s'exprime très bien. Les traces d'éruption rubéolique ont disparu. Elle est assez anémiée.

Etant donné que les symptômes semblent en voie d'amélioration et malgré l'intérêt que cela eut présenté pour le diagnostic, il n'est pas fait de rachicentèse, à laquelle les parents sont d'ailleurs très opposés.

Un examen rhino-pharyngé ne révèle rien d'anormal.

On institue un traitement dérivatif.

Le 27 mars: la vision est restée à peu près stationnaire:

Vision: O. D. = 0,2.

Vision: O. G. = 0,3.

Rien à signaler de nouveau du côté de l'état général où l'on ne relève aucun symptôme d'irritation méningée. L'aspect ophtalmoscopique est toujours le même.

4 avril: Les parents sont allés consulter à Marseille le Professeur Aubaret, qui a l'obligeance de nous adresser la note suivante:

« Cette enfant est, en effet, des plus intéressantes; je crois qu'elle fait une névrite rubéolique.

« Actuellement, l'acuité s'est améliorée; je trouve:

« Vision: O. D. = 5/10.

« Vision: O. G. = 6/10.

« Les troubles visuels paraissent plus accusés dans l'obscurité et il existe un certain degré d'héméralopie. Les champs visuels me semblent un peu concentriquement rétrécis, mais cet examen est assez difficile. Le sens chromatique est parfaitement normal.

« A l'ophtalmoscope, petit point de cataracte polaire antérieure très nettement visible à l'éclairage oblique, à l'œil gauche.

« Les papilles sont encore un peu floues mais je n'ai pas vu d'autres lésions apparentes des fonds d'yeux.

« Je ne crois pas nécessaire de faire une rachicentèse. Le diagnostic me paraît assez clair du côté d'une névrite légère infectieuse. Il n'y a donc pas lieu de songer soit à une méningite, soit à une néoplasie.

« Néanmoins, le pronostic sera encore réservé tant que

«l'héméralopie persistera, ainsi que le rétrécissement du champ visuel et la légère diminution de l'acuité.

«Au point de vue du traitement, je crois qu'il suffira de se borner à un traitement général (toniques, reconstituants)».

25 avril: Pendant cet intervalle, l'enfant a eu la varicelle. L'état général est toujours bon. L'amélioration de l'acuité visuelle constatée par le Professeur Aubaret s'est maintenue. L'enfant n'est plus revue pendant une année.

LE 27 avril 1922: L'acuité visuelle a baissé:

Vision: O. D. = 0,2.

Vision: O. G. = 0,4.

A l'ophtalmoscope, la papille droite est toujours un peu œdémateuse; à gauche elle a un aspect normal. On ne retrouve pas de rétrécissement du champ visuel. L'héméralopie a disparu; au contraire, la marche est un peu gênée à une vive lumière. Pas de dyschromatopsie. L'état général est toujours assez bon, chez une enfant qui reste peu développée. Les études ont été complètement interrompues, la lecture amenant une fatigue rapide. L'intelligence reste très vive.

5 mai 1923: L'enfant est présentée de nouveau au Dr Opin, les parents trouvant que la vision a diminué.

Du côté droit: V. O. D. = 0,2.

Du côté gauche: V. O. G. = 0,2.

L'aspect ophtalmoscopique s'est modifié beaucoup depuis un an; les papilles ont toujours des bords un peu flous, sans décoloration; mais à droite comme à gauche on trouve des lésions discrètes de chorio-rétinite à peu près également réparties sur tout le fond d'œil, aussi bien sur les régions maculaires qu'à la périphérie. Il s'agit de petits îlots pigmentés n'ayant cependant pas l'aspect caractéristique de ceux que l'on observe dans la rétinite pigmentaire. Nulle part on ne trouve les larges placards arrondis du type de la chorio-rétinite aréolaire. L'aspect se rapprocherait beaucoup plus de celui décrit sous le nom de «fond d'œil poivre et sel» dans la syphilis héréditaire. Les lésions sont plus marquées à droite qu'à gauche. Il n'existe d'ailleurs aucun trouble du vitré. Il semble qu'on se trouve là en présence d'une dystrophie choroïdienne à marche extrêmement lente.

Les troubles fonctionnels sont presque uniquement caractérisés par la baisse de l'acuité visuelle. Le champ visuel a toujours ses limites normales; il n'y a pas d'héméralopie.

Les parents, très inquiets, vont consulter à Paris; l'enfant est examinée dans divers hôpitaux. Le Dr Morax préconise un traitement par injections intra-veineuses de cyanure. Ce traitement a été poursuivi pendant près de trois mois sans aucun résultat.

L'enfant est revue pour la dernière fois il y a deux mois, en mars 1924. L'acuité visuelle n'avait pas diminué. L'aspect ophtalmoscopique était resté le même. L'enfant continue à ne pas se développer beaucoup au point de vue physique; malgré ses neuf ans, elle a l'aspect d'un enfant de six ans. Elle ne présente jamais cependant de céphalées ni de poussées fébriles. Son intelligence reste toujours des plus vives et lui permet de suivre les cours des enfants de son âge, bien qu'elle ne puisse plus lire et fasse son instruction par des leçons orales.

Si nous résumons les principaux faits qui ressortent de notre observation, nous voyons que la névrite optique a débuté au décours de la rougeole, comme dans la majeure partie des observations. L'acuité visuelle brusquement abaissée dès le début, au point que pendant vingt-quatre heures l'enfant ne pouvait plus se conduire, a remonté les jours suivants sans qu'aucun traitement ait été institué. Les signes ophtalmoscopiques étaient, il est vrai, peu marqués; cependant l'existence d'une double névrite optique n'était pas contestable. Si l'on considère qu'il n'a existé à aucun moment de la dyschromatopsie, on voit que l'hypothèse de névrite rétro-bulbaire doit être éliminée. Notons d'ailleurs que l'examen rhinologique n'a rien révélé d'anormal.

Nous étions donc en présence d'une papillo-névrite; mais alors nous devons nous demander si cette papillite était due à une imprégnation directe par les toxines de la rougeole, si l'on était en présence d'une névrite infectieuse, ou bien si la papillite était la conséquence d'une poussée méningitique.

La seconde hypothèse ne nous paraît pas probable; sans doute, en raison de certaines difficultés élevées par la famille, nous n'avons pu pratiquer la rachicentèse, dont les ré-

sultats eussent présenté un grand intérêt; mais nous remarquerons qu'à aucun moment notre jeune malade n'a présenté de symptômes méningés. Elle a eu seulement un vomissement le jour où la névrite optique s'est installée, mais ce symptôme ne s'est jamais reproduit. Elle n'a jamais eu de céphalée, de troubles de la motilité oculaire, de contractures; on peut dire que cette névrite optique a évolué avec un bon état général.

Une autre question présente un grand intérêt: c'est l'évolution ultérieure de l'affection. Cette névrite n'a pas évolué vers l'atrophie optique; elle ne se traduisait plus, dans la suite, que par un peu de pâleur des papilles. Mais ce qui est remarquable, c'est l'apparition à une époque très éloignée du début de la maladie, d'une chorio-rétinite bilatérale à début insidieux, à marche lente, ressemblant beaucoup par l'aspect ophtalmoscopique à celles que l'on peut observer dans la syphilis héréditaire. Une constatation analogue a été faite par Marcel Rollet, dans une des observations que nous rapportons plus loin. Dans son cas, après une névrite optique rubéolique, s'installèrent des lésions ayant l'aspect de celles de la rétinite pigmentaire.

Nous ferons remarquer en passant que les lésions chorio-rétiniennes n'existaient pas, très certainement, lorsque la névrite optique est apparue; en effet, la malade a été observée à cette époque non seulement par le Dr Opin, mais aussi par le Professeur Aubaret, et celui-ci a été très affirmatif: toutes les constatations ophtalmoscopiques se réduisaient à la présence de la papillo-névrite. La papillite et la chorio-rétinite ont donc été deux manifestations absolument indépendantes.

Si la papillite est manifestement la conséquence de la rougeole, nous n'en sommes que réduits aux hypothèses en ce qui concerne la chorio-rétinite. Trouvait-on chez notre malade une cause générale, une diathèse pouvant en expliquer l'apparition? Nous sommes ramenés ici à l'étiologie générale des choroïdites, et deux hypothèses peuvent nous solliciter: syphilis ou tuberculose. Nous ne pouvons malheureusement, en l'absence de constatations de laboratoire, nous prononcer d'une façon ferme à cet égard. Aucune des réactions caractérisant la syphilis n'a pu être faite. Il s'agissait d'une enfant chétive, peu développée, mais chez laquelle au-

cun stigmate d'hérédo-syphilis n'a pu être relevé. En ce qui concerne la tuberculose, nous sommes tout aussi peu fixés. Nous relevons seulement dans les antécédents paternels l'existence d'une ostéite vraisemblablement bacillaire. Mais l'enfant n'a jamais présenté de déterminations pulmonaires; elle est peu développée il est vrai, mais depuis sa rougeole elle n'a jamais été malade. Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'aspect ophtalmoscopique rappelle assez ce que l'on observe dans les chorio-rétinites hérédo-syphilitiques: pigmentation très fine, très uniforme, due à des lésions de la chorio capillaire.

Il est un point sur lequel nous devons attirer l'attention: c'est l'existence, sur l'œil gauche, d'un point de cataracte polaire: cela indique qu'il existait un état dystrophique héréditaire. Il est donc logique d'admettre qu'il peut exister une débilité congénitale de l'appareil oculaire permettant de comprendre comment, chez notre jeune malade, les infections générales se localisent de préférence sur l'œil: névrite optique lorsqu'elle a eu la rougeole, et ultérieurement chorio-rétinite. Bien que l'étiologie des cataractes congénitales soit encore bien incertaine, il n'est pas douteux qu'elles soient sous la dépendance d'une dystrophie générale (tuberculose héréditaire d'après les recherches de Nathan Larrier et Monthus).

OBSERVATION II. — *Névrite optique, suite de rougeole.* (DE GRAEFE).

De Graefe rapporte un cas où la cécité, survenue rapidement dans la convalescence, a duré huit semaines pour disparaître ensuite. L'examen ophtalmoscopique montrait un faible degré de névro-rétinite. Il n'y eut pas de signes méningés.

OBSERVATION III. — *Névrites optiques post-rubéoliques.* (NAGEL).

Ces trois cas observés dans une épidémie où les complications méningées étaient fréquentes, étaient eux-mêmes sous la dépendance de la méningite, et l'un de ces cas, qui présentait à l'ophtalmoscope les signes de la névrite, s'est terminé par l'atrophie optique.

OBSERVATION IV. — *Névrite optique bilatérale consécutive à la rougeole. Guérison.* (GALEZOWSKI).

Le 27 avril 1878, on amène à Galezowski un garçon de six ans et demi, bien constitué, qui avait eu vers le 10 mars de la même année une rougeole très intense, avec beaucoup de fièvre, et qui guérit pourtant en huit jours. Quinze jours après la fin de sa maladie, l'enfant se plaint de voir mal (à noter que pendant toute la durée de sa rougeole, il lisait à haute voix pour se distraire).

A l'examen extérieur: les pupilles ne se contractent pas bien, elles sont larges, peu mobiles, la droite un peu plus que la gauche. L'acuité est diminuée: à quatre mètres, l'enfant peut à peine distinguer le numéro 100; il ne lit qu'avec peine le numéro 8 de l'échelle.

Examen ophtalmoscopique: névrite optique double, semblable sous tous les points à celle qu'on trouve dans les méningites. Il n'y a pourtant pas de signes de cette dernière affection.

On applique des vésicatoires aux tempes et on fait prendre au malade de l'iodure de potassium. Amélioration: le 15 juin suivant, la névrite a complètement disparu et l'enfant peut lire les caractères les plus fins de l'échelle. Le champ visuel reste entièrement libre, $S = 1$.

A l'examen ophtalmoscopique: papilles un peu pâles, mais contours nets. Les pupilles se contractent régulièrement.

OBSERVATION V. — *Coma post-rubéolique, avec cécité et surdi-mutité. Epilepsie. Mort.* (CALMEIL).

Un enfant présente un accès convulsif avec coma vers le déclin de la rougeole. Au sortir du coma, le malade est aveugle, sourd et muet. L'ouïe se rétablit après quinze jours. Après une année, l'enfant apprend à prononcer quelques mots. Il resta aveugle, devint épileptique et hémiplegique à droite. Imbécilité prononcée. Mort après des années.

A l'autopsie, on trouva un crâne petit, de l'œdème de la pie-mère, un hémisphère cérébral gauche plus petit que le

droit, et surtout le lobe occipital gauche atrophié et sclérosé beaucoup plus que les autres lobes gauches. Le lobe occipital droit était atrophié et sclérosé par endroits. Les nerfs optiques étaient sclérosés, probablement d'une manière secondaire, la lésion primitive étant évidemment celle des hémisphères.

OBSERVATION VI. — *Otite moyenne et névrite optique dans la rougeole.* (KELLER).

Un enfant de sept ans, pendant la convalescence d'une rougeole, présente simultanément une otite moyenne suppurée gauche, une paralysie de l'oculo-moteur externe gauche et une névrite optique bilatérale.

OBSERVATION VII. — *Rougeole. Amblyopie d'origine cérébrale.* (BOUCHER).

Un homme de vingt-cinq ans contracte, le 30 août 1887, une rougeole d'intensité moyenne, mais accompagnée d'une conjonctivite catarrhale assez intense qui disparut avec l'exanthème. Guérison le 7 septembre. Pendant deux jours, vers le 15, un peu de diarrhée après refroidissement. Dans la nuit du 26 au 27 septembre, le malade est agité pendant son sommeil: il se lève comme en état de somnambulisme, puis se recouche et se rendort profondément, avec ronflement. Le 27, pas de fièvre; il paraît dormir d'un sommeil calme. Si on l'appelle, on le secoue, il entr'ouvre à peine les paupières, sans répondre, et se rendort. Pas de paralysie; sent la piqure. On applique des révulsifs: il se réveille, se plaint un peu, urine volontairement, demande à boire et dort sans agitation dans la nuit du 27 au 28.

Le 28, bien éveillé, il semble normal, n'a pas de fièvre, demande à manger; mais il se plaint d'avoir un brouillard devant les yeux et ne peut lire. L'après-midi, on l'examine: acuité visuelle réduite à 1/100. (La vue était excellente avant le sommeil). Pas de changement extérieur; pupilles moyennes, réagissent, mais plus lentement que normalement. A l'examen ophtalmoscopique, rien d'anormal, ni dans les mi-

lieux, ni dans le fond de l'œil. Pas de vice de réfraction. Les jambes sont faibles, le malade serre la main avec moins de force qu'avant. Hésitation dans les mouvements, mais tous peuvent être exécutés. La sensibilité est normale, la marche n'est pas plus incertaine dans l'obscurité. Le sujet n'est ni alcoolique ni gros fumeur. Ni glycosurie ni albuminurie. Il existe un rétrécissement concentrique du champ visuel, plus accentué en bas et en dedans. L'acuité visuelle est si mauvaise qu'on ne peut pas s'assurer avec certitude de l'existence d'un scotome central.

Vision des couleurs: le rouge vif est bien reconnu; il y a confusion pour les autres couleurs.

On administre de l'iodure de potassium et de la strychnine. Le 10 octobre, les forces reviennent. A l'ophtalmoscope, on trouve sur tout le fond de l'œil comme un très léger nuage grisâtre, transparent, accentué davantage en dedans et en haut de la papille. Les veines sont noires, non flexueuses. L'état général est excellent. On donne de la pilocarpine, de l'iodure de potassium et on institue le traitement électrique.

Le 8 novembre, acuité à droite = 7/200.

acuité à gauche = 3/200.

Le 17 décembre, acuité à droite = 1/28.

acuité à gauche = 1/50.

Lésions ophtalmoscopiques peu prononcées à cette date: le nuage grisâtre de la rétine a disparu, laissant le côté interne et supérieur de la papille mal limité. La papille est pâle mais non atrophiée. Les pupilles sont mobiles.

Le malade quitte l'hôpital le 17 mars sans tendance à l'amélioration.

En l'absence de lésions ophtalmoscopiques et en présence de troubles cérébraux, l'auteur attribue l'amaurose à une lésion corticale des lobes occipitaux par troubles de la circulation cérébrale.

OBSERVATION VIII. — *Trois cas de névrite optique dans la rougeole* (WADSWORTH).

Un de ces cas, accompagné de complications méningitiques, fut suivi de cécité par atrophie papillaire.

OBSERVATION IX. — *Trois cas de névrite bilatérale post-rubéolique* (WOODS).

Dans cette observation, l'auteur attribue à une lésion cérébrale, probablement vasculaire, qu'il ne définit pas autrement, les amauroses sans lésions. L'un de ces cas se termina par une double atrophie des papilles. A l'ophtalmoscope, on avait constaté une névrite double sans lésions rétiniennes.

OBSERVATION X. — *Double neuro-rétinite consécutive à la rougeole* (PANAS).

Chez une jeune fille de dix-sept ans, réglée à quinze ans, une rougeole évolue normalement en onze jours. A sa sortie de l'hôpital, le 7 janvier 1897, elle accuse une amaurose totale de l'œil droit, avec forte amblyopie de l'œil gauche. A l'examen ophtalmoscopique, le 15 janvier, on constate une double papillite avec léger œdème, sans qu'il y eut trace d'albumine dans les urines.

Œil droit: $V = 0$.

Œil gauche: compte les doigts à 25 centimètres.

Régime lacté; on donne deux grammes d'iodure de potassium par jour. Au bout de dix-huit jours, le 2 février, l'amélioration s'accroît, $V = 1/6$ des deux côtés et les lésions papillaires subissent une régression assez marquée.

A noter que depuis le 25 décembre 1896, cette jeune fille avait eu un arrêt des règles, nouvelle cause de toxémie ajoutée à l'action du virus rubéolique.

OBSERVATION XI. — *Neuf cas de névrite optique post-rubéolique* (UHTHOFF).

Sur deux cent cinquante-trois cas de maladie isolée du nerf optique, de cause infectieuse, Uthoff donne neuf observations de névrite optique après la rougeole.

OBSERVATION XII. — *Névríte optique bilatérale post-rubéolique* (PROTHON).

Une enfant de neuf ans a eu la rougeole il y a deux ans. Depuis, la partie supérieure de la rétine est seule sensible. La conjonctive est très pâle, de teinte bleuâtre, les yeux ne sont pas douloureux, la tension est normale. Vision: œil droit = $1/8$; œil gauche = $1/3$. A l'examen ophtalmoscopique, congestion des papilles qui sont rouges et font saillie. Des battements veineux, constatés pendant deux jours, disparurent ensuite. Champs visuels à peu près circulaires d'environ 30° .

OBSERVATION XIII. — *Névríte optique bilatérale consécutive à la rougeole* (FAGE).

Une fillette de trois ans eut, sur le déclin d'une rougeole et sans autres complications, une double névríte optique modérée: papilles injectées, un peu voilées à leur surface et sur leurs bords, les vaisseaux conservant leur aspect à peu près normal; vision difficile pour se conduire. Rien dans les antécédents ni dans l'état général actuel. Les papilles se sont atrophiées et aujourd'hui l'enfant ne paraît plus percevoir même la lumière.

OBSERVATION XIV. — *Sur un cas de cécité bilatérale consécutive à la rougeole* (Marcel ROLLET, de Blois).

Complication survenue au cours de la convalescence de la rougeole. Pupilles très dilatées, insensibles. Papille jaune orangé, aspect terne et cireux, vaisseaux réduits de volume. Tout le fond de l'œil est jaune clair, mais cette teinte est moins accentuée dans les régions péri-maculaire et péri-papillaire qu'à la périphérie. Acuité $4/50$ des deux yeux.

La cécité datait indiscutablement de la rougeole. Il n'y eut pas trace de complications méningées, pas plus que de néphrite ou d'urémie. Pas de syphilis héréditaire.

Par la suite, le pigment apparaissait dans toute la périphé-

rie, et deux mois après le fond d'œil avait un aspect très voisin de celui que présentent certaines rétinites pigmentaires. Les tâches de pigment étaient plus nombreuses et plus grosses que dans cette dernière affection, mais très régulièrement distribuées et n'existaient qu'à la périphérie. Il y avait tout autour de la macula une zone de la largeur de trois à quatre diamètres papillaires dépourvue de pigment.

Pas d'amélioration. L'aspect ophtalmoscopique a continué à se rapprocher surtout de celui de la rétinite pigmentaire. Le champ visuel est tout à fait celui de cette maladie. La malade présente en outre de la nyctalopie.

OBSERVATION XV. — *Névrite optique infectieuse post-rubéolique* (DE VAUCRESSON).

La complication survint au cours de la convalescence de la rougeole. La cécité s'installa très rapidement, en moins de huit jours, et sept semaines après l'atrophie blanche du nerf était complète. L'affection resta monolatérale. On ne fit pas d'examen du liquide céphalo-rachidien, mais l'auteur pense qu'il y eut un certain degré d'irritation méningée, car le malade se plaignit pendant quelques jours d'une violente céphalalgie frontale. Cette hypothèse d'une infection venue des méninges n'exclut d'ailleurs pas, pour de Vaucresson, celle de l'imprégnation toxique directe.

OBSERVATION XVI. — *Névrite optique post-rubéolique bilatérale. Atrophie papillaire* (CHEVALIER).

Une jeune fille de treize ans, à peine guérie d'une rougeole et l'éruption n'étant pas encore entièrement disparue, se lève et se rend dans son jardin; elle prend froid et rentre quelques instants après ayant beaucoup de difficulté pour se diriger, la vision ayant baissé brusquement; de plus il s'était produit en même temps que les troubles visuels un engourdissement du bras et de la jambe du côté droit.

Les suites de la rougeole sont normales, l'éruption disparaît, la convalescence s'établit, mais la vision reste très réduite.

te et l'affaiblissement du bras et de la jambe droits persistent. (La rougeole s'était produite en mars 1902).

Pendant cinq ans l'affaiblissement de la vision n'a fait qu'augmenter d'une façon lente et progressive; l'affaiblissement du bras, de la jambe, l'hémiplégie droite a persisté, avec diminution de la sensibilité tactile, mais de ce côté il y a amélioration, car la malade peut marcher et se servir de son bras quoique difficilement, tandis que du côté des yeux la névrite a évolué et qu'actuellement l'atrophie papillaire est presque totale des deux côtés.

C'est en janvier 1907 que l'auteur vit la malade pour la première fois et recueillit les renseignements ci-dessus; comme antécédents personnels et héréditaires, rien de particulier à signaler; la jeune fille, âgée de dix-huit ans, est de forte constitution, employée aux travaux de culture; elle n'a pu, vu l'état de ses yeux, se livrer aux travaux de couture. La mère est bien portante, le père est alcoolique.

A aucune période, il n'y a eu chez elle de complications auriculaires, jamais il n'y a eu d'otorrhée.

De chaque côté l'acuité visuelle est réduite à 2/50. Des deux côtés la mydriase est des plus marquées, et les pupilles ne réagissent que faiblement sous l'influence d'un éclairage intense. La dyschromatopsie est complète; de plus il y a achromatopsie pour le rouge et le vert qui sont perçus comme gris.

L'examen du champ visuel révèle un rétrécissement concentrique; le champ visuel pris pour le blanc s'étend à 10° environ autour du point de fixation.

Bien que la thérapeutique à cette période avancée des lésions soit, de l'avis de l'auteur, bien peu efficace, il fit suivre cependant à plusieurs reprises un traitement par l'iodure de potassium, les frictions mercurielles, les injections de strychnine, les courants continus, mais l'état est resté stationnaire et on ne put obtenir la moindre amélioration; l'examen ophtalmoscopique révèle toujours une atrophie presque complète des deux papilles sous forme d'un disque blanc nettement délimité; les vaisseaux de la papille et de la rétine sont diminués de volume, surtout les vaisseaux artériels; les veines sont légèrement sinueuses, surtout dans la partie avoisinant le bord papillaire; la papille a dans son ensemble un aspect

blanc bleuâtre, sans qu'il soit possible de voir la lame criblée comme dans l'atrophie simple non inflammatoire; elle conserve son niveau normal par rapport aux parties avoisinantes, et l'on remarque à la périphérie des deux papilles de petites plaques d'atrophie choroïdienne, qui représentent probablement des vestiges de chorio-rétinite péri-papillaire ancienne.

OBSERVATION XVII. — *Névrite optique suite de rougeole* (GRISCOM).

L'affection oculaire apparut trois semaines après le début de l'exanthème; le fond d'œil présentait l'aspect habituel de la papillite, la vision était réduite à la perception lumineuse. Cet état s'améliora progressivement et huit mois après le début la guérison était complète et la vision normale et sont restées telles jusqu'à présent (deux ans). L'auteur est d'avis que dans ce cas il ne s'agit pas d'une véritable inflammation du nerf optique consécutive à une méningite, mais d'un simple œdème produit par des toxines circulant dans les humeurs. Cet œdème transitoire a disparu sans laisser de traces.

OBSERVATION XVIII. — *Six cas de névrite optique infectieuse* (DUTOIT).

Dutoit, se basant sur ces six cas, tente d'établir un diagnostic différentiel entre la névrite optique infectieuse et la névrite optique symptomatique de méningite. Dans la névrite optique infectieuse, qui est représentée par des cas d'oreillons, scarlatine et typhus, on doit noter :

1° Le début tardif, quinze à vingt jours après le début de l'affection causale.

2° L'absence de constatations par la ponction lombaire.

3° L'aspect ophtalmoscopique. Dans les cas consécutifs aux oreillons et à la scarlatine (jeunes sujets), on trouvait une papillite véritable; dans le cas de typhus de l'adulte on ne constatait que de l'œdème sans saillie de la papille. Il n'y avait donc dans l'image ophtalmoscopique aucune différence avec ce que l'on constate dans la papillite des méningites.

Mais d'après l'auteur, dans ces papillites infectieuses des

jeunes sujets, si le disque optique fait saillie, il ne présente jamais d'*élargissement* comme dans la papillite des méningites, élargissement qui est dû à l'imbibition du tissu interstitiel par l'accroissement de la pression cérébrale.

Dans les six cas cités par l'auteur, l'évolution a été favorable.

CONCLUSIONS

1° Il existe une névrite optique d'origine rubéolique. Elle est rare sans être exceptionnelle et nous avons pu en réunir 31 observations, dont une personnelle.

Cette névrite peut survenir à toutes les périodes de la rougeole, mais on la rencontre le plus souvent au cours de la convalescence.

2° La névrite optique rubéolique est surtout bilatérale, parfois unilatérale. Elle affecte tantôt :

a) la forme de névrite optique proprement dite, intra-bulbaire, avec signes ophtalmoscopiques : c'est alors la papillite, plus ou moins œdémateuse, pouvant être suivie d'atrophie optique et de cécité.

Tantôt :

b) la forme de névrite rétro-bulbaire, sans signes ophtalmoscopiques au début, mais avec le scotome central caractéristique et possibilité de cécité.

3° Il nous semble que les névrites optiques proprement dites, visibles à l'ophtalmoscope, sont dues soit à des complications méningées plus ou moins marquées ; parfois latentes, soit à une imprégnation toxique directe, et que les névrites

rétro-bulbaires sont causées par des complications sinusiques ou nasales.

4° Le diagnostic étiologique est simple si l'on songe à la possibilité de cette complication et exempt des difficultés qui existent en présence d'autres névrites optiques, si souvent de cause obscure, la syphilis mise à part.

5° Le pronostic paraît plus favorable dans les cas de névrite rétro-bulbaire, mais il est toujours réservé dans les papillites. C'est surtout chez l'adulte qu'on note des formes graves se terminant par la cécité, alors que dans de nombreux cas il y a récupération visuelle plus ou moins complète.

6° Le traitement sera prophylactique, en pratiquant la désinfection du rhino-pharynx.

Quant au traitement de la névrite optique rubéolique, il consistera en révulsion temporaire, relèvement de l'état général chez le convalescent (strychnine) et il semble que le traitement mercuriel local ou général puisse être institué (cyanure sous-conjonctival et intra-veineux).

Le Président de la thèse,
E. ROLLET.

Vu :
Le Doyen,
Jean LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 4 juin 1924.

Le Recteur,
Président du Conseil
de l'Université,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTONELLI. — Les névrites optiques au cours des affections aiguës. *Congrès de Madrid* 1903.
- ARAGO. — La rougeole et ses diverses manifestations oculaires. *Revista de ciencias medicas*, rés. in R. G. O. 1882, p. 506.
- id. *Centralblatt für Prat. Augenheil.* Octobre 1882, p. 309.
- BOUCHER. — Rougeole, amblyopie d'origine cérébrale. *Recueil d'ophtalmologie* 1888, p. 716. (Obs. VII).
- CALMEIL. — In *Traité d'Ophtalm.* de Wecker et Landolt, t. III, p. 619. (Obs. V).
- CHAINET. — Les névrites optiques d'origine grippale. *Th. Lyon* 1922.
- CHEVALIER. — Névrite optique post-rubéolique bilatérale; atrophie papillaire. *Soc. franç. d'ophtalm.* Mai 1907. (Obs. XVI).
- id. *Clin. pratique mal. des yeux.* Paris 1908. IV, p. 37.
- COGGIN. — Névrite optique dans la rougeole. *Amer. journ. of. opthalm.* Janvier 1890.
- COLRAT. — Œdème de la papille. *Journ. méd. Lyon*, p. 181. (1924).
- DESPAGNET. — Amaurose dans la rougeole. *Recueil d'ophtalm.* 1888. (Cas de Boucher; Obs. VII).
- DUFOURT. — *Clin. ophtalm. de Bordeaux.* Novembre 1901.
- DUTOIT. — Observ. clinique de six cas de névr. opt. infect. dans des cas de rougeole, scarlat., typh., influenza. *Arch. für Augenheil.* Vol. LXXI, p. I, 1912. (Obs. XVIII).
- FAGE. — Névrite optique consécutive à la rougeole. *Bulletin de la Soc. franç. d'Opht.* 1902, p. 337. (Obs. XIII).
- FLEMMING. — *Brit. med. journ.*, 29 avril 1899, p. 1.013.

- FOERSTER. — *Bericht. der Opht. gesellschaft* 1900, p. 30.
- GALEZOWSKI. — Névrite optique double consécutive à la rougeole. *Recueil d'Ophtalm.* 1881, p. 276. (Observ. IV).
id. *Recueil d'ophtalm.*, décembre 1888.
- DE GRAEFE. — Névrite optique suite de rougeole. *Arch. für. opht.* 1866, XII, 2, p. 138. (Obs. II).
- GRISCOM.. — *Annals of ophthalm.* Avril 1911.
id. Névrite optique suite de rougeole. *Annals of ophthalm.* 1912, p. 41. (Obs. XVII).
- GROENOUW. — Bez. der Allg. Leiden zur Verand. des Sehorgans. *Graefe-Saemisch* 1903. XXII, 1, p. 626.
- KELLER. — Otite moyenne et névr. opt. dans la rougeole. *Monatsbl. für Ohrenheil.* 1888, n° 6. (Obs. VI).
- DE LAPERSONNE ET CANTONNET. — Manuel de neurologie oculaire, 2^e éd. 1923.
- LESZYNSKY. — *N. Y. med. Record.* 27 avril 1889, p. 454.
- NAGEL. — Trois cas de névr. opt. post-rubéol. *Jahres des Ophtalm.* 1871, p. 348. (Obs. III).
- PANAS. — Papillite double. suite de rougeole. *Soc. franç. d'Opht.* 1897, p. 15. (Obs. X).
id. Rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires. *Soc. franç. d'opht.* 1897.
- PARSONS. — *Pathology of the Eye*, vol. IV, p. 1323.
- PELLOQUIN. — La névrite rétro-bulbaire infectieuse. *Th. Paris* 1903.
- POULARD. — Traité d'ophtalmologie.
- PROTHON. — Des lésions du fond de l'œil dans les infect. gén. aiguës. *Th. Lyon* 1900. (Obs. XII).
- ROLLET Et. — Névrites et atrophies opt. syphil. *Journ. méd. Lyon* 1922, p. 159.
id. Traité d'ophtalmoscopie, p. 189. Paris 1898.
- ROLLET Marcel. — Note sur un cas de cécité bilatér. consécut. à la rougeole. *La Clin. Opht.*, 25 juillet 1903. (Obs. XIV).
- STEPHENSON. — *Trans. opht. Soc. united King.* Vol. VIII, 1888, p. 250.
- SOURDILLE. — *Section opht. du 13^e Congrès de l'Internat en Méd.* Paris 1900.
- TAHINDJIS. — Les papillites syphilitiques. *Th. Lyon* 1922.

- UHTHOFF. — Neuf cas de névrite opt. post-rubéolique. *Bericht der Ophtalm. Gesellschaft* 1900, p. 30. (Obs. XI).
- DE VAUCRESSON. — Név. opt. infect. post. rubéol. *Ann. d'oculist.* Mai 1906, p. 202. (Obs. XV).
- WADSWORTH. — Név. opt. dans la rougeole. *Boston med. and surg. Journ.* 30 décembre 1880.
id. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* 1880.
id. Trois cas de névr. opt. dans la rougeole. *Trans. amer. Ophth. Soc.* 1888, vol. VIII, p. 250. (Obs. VIII).
- WOODS. — Név. opt. après la rougeloe. *Arch. of. ophth.* 1892. Vol. XXI., p. 95. (Obs. IX).
- ZLOCISTI. — Die Erkrank. des Aug. bei den akut. Exanthem. p. 17.
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	7
Introduction	9
CHAPITRE I. — Etude Chimique.....	11
« II. — Pathogénie.....	16
« III. — Diagnostic.....	20
« IV. — Evolution-Pronostic.....	23
« V. — Traitement.....	25
Observations	27
Conclusions	42
Bibliographie	44

IMPRIMERIE G. MOUTON, 2, rue de l'Ordonnance - Toulon

